Münster i/W. 1934. No 18 Med Diss.

Aus der inneren und äußeren Klinik des Brüderkrankenhauses zu Dortmund
Chefärzte: San.-Rat Dr. Weber, Prof. Dr. Sommer

Ueber Spätschädigungen im Gebiete des Nervus ulnaris nach Ellbogenverletzungen bezw. Arthritis deformans mit besonderer Berücksichtigung der Unfallbegutachtung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Westf. Wilhelms-Universität
zu Münster (Westfalen)

vorgelegt von

Horst Collin
aus Dortmund

Druck C. J. Fahle GmbH., Münster (Westf.), Neubrückenstraße 11

Aus der inneren und äußeren Klinik des Brüderkrankenhauses zu Dortmund
Chefärzte: San.-Rat Dr. Weber, Prof. Dr. Sommer

Ueber Spätschädigungen im Gebiete des Nervus ulnaris nach Ellbogenverletzungen bezw. Arthritis deformans mit besonderer Berücksichtigung der Unfallbegutachtung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Westf. Wilhelms-Universität
zu Münster (Westfalen)

vorgelegt von

Horst Collin
aus Dortmund

Druck C. J. Fahle GmbH., Münster (Westf.), Neubrückenstraße 11

Dekan: Professor Esch
Berichterstatter: Professor Coenen

1933

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

An jedem Nerven kann es durch direkte Gewalteinwirkung, sei es nun infolge einer Knochenverletzung oder durch sonstige äußere Gewalteinwirkung (Hieb, Stoß, Stich, Schuß) zu einer Quetschung, Zerrung und Zerreißung eines Nerven, je nach der Stärke, der Art und dem Ort der einwirkenden Gewalt kommen.

Derartige Verletzungen des N. ulnaris im Ellbogengebiet durch Gewalteinwirkung, besonders im Kriege durch Schußverletzung, sind genügend beschrieben worden. Sie rufen sofort im Anschluß an die Gewalteinwirkung je nach der Stärke der Nervenverletzung einen verschieden großen Ausfall im Gebiete des Nerven hervor.

Diesen direkten Nervenschädigungen stehen die sog. Spätschädigungen gegenüber. Wir verstehen jetzt allgemein gesprochen unter einer Spätschädigung im Gebiet des N. ulnaris ein Krankheitsbild, das mit einer Neuritis des Nerven beginnt und bis zur Lähmung und damit verbundener Atrophie im Nervengebiet fortschreitet. Eine Spätschädigung liegt dann vor, wenn zwischen der Gewalteinwirkung und dem Beginn der Nervenerkrankung eine Zeitspanne liegt, in der Beschwerden von seiten des Ellbogens oder des Nerven nicht wahrgenommen werden. Der Beginn der Schädigung liegt nach Ansicht der meisten Autoren zwischen 10—35 Jahren nach dem Unfall. Doch sind auch Fälle beschrieben worden, wo schon nach ½ Jahr (Diessl) und 1 Jahr (Brukner), aber auch erst nach 40 Jahren (Miller) und sogar 50 Jahre (Neel) Ulnarisschädigungen aufgetreten sind. Als Entstehungsmoment kommt dabei in den meisten Fällen entweder ein längere Zeit zurückliegendes Trauma im Gebiete des Ellbogengelenkes oder aber arthritische Veränderungen desselben in Frage. Außerdem sind noch einige Fälle in der Literatur beschrieben worden, wo durch Narbenzug (Cotten, Skillern), Bursitis (Schelden), Sesambein im Lig. lat. intern. (Remak u. Flatau), Exostosen (Schelden, Panas, Fallery-Radot, Pasteur, Kriefs), eitrige Gelenkentzündung im Anschluß an Pocken (Weber), deformierende Wucherung entstanden nach Scharlach (Brassert) und chronischem Gelenkrheumatismus (Leri) Ulnarislähmungen entstanden sind. Von Bedeutung ist dabei die Feststellung, daß die Ulnarislähmung nach der eitrigen Gelenkentzüdung erst 20 Jahre später, bei der Scharlachdeformität sogar erst 40 Jahre später auftrat. Die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes macht eine kurze Zusammenstellung aller vorkommenden Störungen bei Ulnarislähmungen notwendig, zumal in einzelnen Fällen die Erscheinungsformen sehr verschieden sind und nicht die Dauer seit dem Erkrankungsbeginn allein das Krankheitsbild bestimmt. Es seien darum kurz die Störungen erwähnt, die bei einer vollkommenen Lähmung des N. ulnaris an den Handmuskeln auftreten können. An Muskeln sind außer Funktion:

Flex. carpi uln., Flex. dig. prof. für die 3 letzten Finger, Add. poll., die Muskeln des Kleinfingerballens, die Interossei und die beiden letzten Lumbricales. Durch Ausfall dieser Muskeln ist die Bewegung stark behindert. Die Beugung der Hand ist nur unter Radialabduktion möglich. Ferner können die Endphalangen der letzten Finger nicht in Beugestellung gebracht werden. Der Daumen ist nicht adduzierbar. Ebenfalls kann die Opposition beeinträchtigt sein. Die Grundphalangen können nicht genügend flektiert, die Mittel- und Endphalangen nicht gestreckt werden. Es resultiert daraus eine Krallenstellung der Finger, die am häufigsten am 4. und 5. Finger beobachtet wird, an Häufigkeit und Stärke zum 2. Finger hin abnimmt. Spreizung und Adduktion sind entweder beschränkt oder überhaupt nicht ausführbar. Ferner findet sich bei schweren Fällen Atrophie, besonders an den Interossei und am Kleinfingerballen. Die elektrische Erregbarkeit ist je nach Schwere des Falles herabgesetzt. An Gefühlsstörungen finden sich Schmerzen, Hyperaesthesie und Anaesthesie nebeneinander. Es kann aber auch Abstumpfung im ganzen Innervationsgebiet vorkommen. Oppenheim beobachtete bei Spätschädigungen Fälle, die ein unerträgliches Kältegefühl am Kleinfinger aufwiesen. Ferner ist Thermanaesthesie bis zur Verbrennung vorgekommen. An trophischen Störungen ist vor allem die Dupuytren'sche Fascienkontraktur nach Beobachtungen von Oppenheim, Eulenburg, Reichelt und Coenen aufgetreten. Interessant ist dabei die Feststellung, daß Eulenburg schon im Jahre 1883 die Möglichkeit des Zusammenhanges der Neuritis des N. ulnaris mit der Fascienkontraktur, wobei er die Neuritis für das ursächliche Moment hielt, zuerst betonte. An vasomotorischen Störungen sind Cyanose, Infiltration des Unterhautzellgewebes, herpes- und pemphigusähnliche Bläschen, Hyperhidrosis und Anidrosis der inneren Hand und der Finger zur Beobachtung gelangt.

Wie schon vorher erwähnt, sind die beiden Hauptursprünge der Spätlähmung der Folgezustand nach Ellbogenverletzung und die Arthritis deformans im Ellbogengelenk. Ich komme zuerst auf die Ulnarislähmung nach Ellbogenverletzungen zu sprechen. Der erste, der einen Fall von Spätlähmung infolge Ellbogenfraktur beschrieb, war Pannas im Jahre 1878. Er stellte einen 40jährigen Mann vor, der eine Ellbogenfraktur vor 12½ Jahren erlitten hatte und seit ½ Jahre an einer Neuritis des N. ulnaris mit zwar geringen, aber typischen Erscheinungen erkrankt war. Er stellte dabei eine spindelförmige Anschwellung des Nerven oberhalb des durch Callusbildung verstrichenen Sulcus olecrani fest. Weitere Fälle wurden veröffentlicht von Weber, Pauchet, Bernhardt, Zondeck, Brassert, Neuermann Hunt, Levin, Skillern jr., Lusena, Guibal, Fallery-Radot, Pasteur, Kriefs, Rosendahl, Miller, Brukner, Fröhlich, Desgouttes und Denis, Remak, Flatau, Oppenheim, Neel, Judet, Brenken, Küttner und Cohen.

Als Entstehungsursache geben die meisten Autoren eine Abrißfraktur des Epikondylus lat. hum. an. Nur vereinzelt gilt eine andere primäre Veränderung des Ellbogengelenkes als Ursache. Weber beschreibt zwei Fälle von Luxation mit Anschwellung, bei einem blieb Bewegungsbehinderung zurück, die zur Spätlähmung führten. Remak und Flatau (1891) und Hohmann

(1921) bringen Ulnarislähmungen, die durch Fraktur des Epikondylus med. bedingt sind. Fröhlich beschreibt einen Fall, bei dem eine Ellbogenquetschung mit 20 Grad Bewegungsbehinderung vorgelegen hat. Pauchet bringt einen Fall von Luxation und Bruch des Proc. coronoideus. Oppenheim gibt ferner die Möglichkeit an, daß ebenfalls eine supracondyläre Fraktur zu Spätschädigungen führen kann. Es ist daran festzuhalten, daß vor allem die Fraktur des Epikondylus lat. als der Ursprung für die später auftretende Ulnarislähmung anzusehen ist. Alle Autoren sind sich darüber einig, daß die Fraktur bzw. Luxation im Gebiete des Ellbogens nur als ursächliches Moment in Frage kommt. Die Spätschädigung selbst ist bedingt durch die deformierende Veränderung des Gelenkes durch Callusbildung. Durch die starke Callusbildung kommt es zum cubitus valgus. Es entsteht dann langsam die neuritis entweder durch starke Spannung und Ueberdehnung oder durch Umschließung des Nerven durch Callusmassen. Auch ist der Nerv durch die Verdrängung aus seiner Rinne, bzw. durch die Verengerung des sulcus leichter dauernden äußeren Traumen ausgesetzt. Die Neuritis geht dann weiterhin in die Lähmung, verbunden mit Atrophie, über. Bei fast allen Fällen wurde der Nerv oberhalb der Trochlea neuromartig verdickt vorgefunden. Es handelt sich nach den Untersuchungen um eine Perineuritis und Neuritis interstitialis mit Degeneration der anscheinend eingeschnürten Nervenfasern.

Was die Therapie der Calluslähmung betrifft, so gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Die einen sind für rein konservative Behandlung, die anderen versprechen sich ausschließlich von der Operation Erfolg. Bevor auf Einzelheiten der Therapie eingegangen wird, sei vorausgenommen, daß bei beiden Richtungen Mißerfolge aufgetreten sind, so daß es nicht angebracht erscheint, die konservative der chirurgischen oder umgekehrt vorzuziehen. Shelden (1921) hat eine Reihe konservativ und operativ Behandelter kritisch beobachtet und festgestellt, daß bei beiden Behandlungsarten genügend Mißerfolge auftreten und die Erfolge sich gegenseitig die Waage halten. Die konservative Behandlung erstreckt sich vor allem auf Bewegungsübungen, Massage und elektrischen Strom. Gernheim (1897) will 100 % Erfolg durch Galvanisation gesehen haben, auch Neel (1919) ist noch für ausgesprochen konservative Behandlung. Das operative Vorgehen hat sich im Laufe der letzten Jahrzehnte vollkommen geändert. Ende der 90er Jahre und Anfang des 20. Jahrhunderts wurde die Nervenfreilegung und Sulcusvertiefung bzw. Anlegen eines künstlichen Sulcus durchgeführt. Remak und Flatau, Pauchet (1898 und 1901). Sogar Müller hält noch 1923 die Lösung und künstliche Retention durch Befestigungsnähte und Fremdkörperüberbrückung (Muskel, Sehne, Fascie) oder die Sulcusvertiefung für die Methode der Wahl. Erst Jauregien (1924) stellt die Forderung auf, daß die Nervenfreilegung und Kondylenrinnenvertiefung als zwecklos aufzugeben sei, und setzt an ihre Stelle die supracondyläre Osteotomie, die gute Erfolge aufweise, und vor allem die Neurolyse, bzw. Resektion und Verlagerung nach vorn und Verpflanzung des in Fett gehüllten Nerven unter die Aponeurose. Die Verlagerung nach vorn an die Beugeseite des Armes, die auch schon vor Jauregien von einigen Autoren (Skillern jr., Lusena, Miller, Brukner, Wrede) ausgeführt wurde, ist auch heute

noch die Operation der Wahl bei Spätlähmungen. Der Erfolg ist verschieden, es empfiehlt sich jedenfalls ausgiebige Nachbehandlung.

Zur Beseitigung der Krallenhand bei Ulnarislähmung sind Sehnenplastiken versucht worden. Doch ist bis jetzt kein befriedigendes Verfahren gefunden worden (Guleke). Plastiken wurden ausgeführt von Müller (1915) und Nußbaum (1916) unter Zuhilfenahme des flexor digitorum sublimis, von Witteck (1918) mittels extensor digitorum communis, ferner von Lehmann, Lexer, Stoffel und Baisch. So viel steht fest, daß Sehnenplastiken nur dann überhaupt Zweck haben, wenn keine arthrogenen Veränderungen noch Ankylosen bestehen. Zur Unterstützung des Operationserfolges, ebenfalls zur alleinigen konservativen Behandlung der Ulnariskrallenhand können Ulnarisspangen von Erlacher (1916), Bandagen nach Port und Schienen nach Schede (1919) verwandt werden. Sie beruhen darauf, daß die Ueberstreckung der Grundphalangen aufgehoben und dadurch eine Beugung der Mittel- und Endphalangen möglich wird. Erlacher gibt an, mittels seiner Spange 79 Fälle von Ulnariskrallenhand geheilt zu haben. Es sei noch erwähnt, daß Diessl (1929) bei einem Fall schwerer Kontrakturstellung mittels der Mommsen'schen Quengelmethode weitgehende Besserung gesehen hat.

Als operatives Verfahren kommt noch die Amputation des 4. und 5. Fingers in Frage. Bei einem beschriebenen Fall ist damit eine genügende Brauchbarkeit der ulnarisgelähmten Hand erreicht worden.

Zusammengefaßt ist also folgendes festzustellen:

Die Hauptursache der Verletzungsspätlähmung ist die Fraktur, und zwar vor allem die des Epikondylus lateralis. Die Spätschädigung selbst entsteht aber erst durch die dauernde Reizung des Nerven durch das verunstaltete Gelenk. Was die Therapie betrifft, so ist eine voll befriedigende Methode noch nicht erstanden, doch sind weitaus bessere Heilerfolge erzielt worden als bei der Arthritis deformans. Das erhellt ja auch daraus, daß es sich nach den neuesten Forschungen bei den Gelenkveränderungen durch Callusbildung um einen Endzustand handelt, während die Arthritis deformans die Neigung hat, immer wieder neue Gelenkveränderungen hervorzurufen.

Die Arthritis deformans ist ein Gebiet in der Chirurgie, das erst in den letzten Jahren durch die Arbeiten von Quirin (1929), Markus (1929) und Borchard (1931) eine gewisse Klärung erfahren hat.

Nach 1927 gaben Wilms und Guleke im Handbuch der Chirurgie dieselben Erklärungen für die Arthritis deformans, wie sie schon im Jahre 1907 im gleichnamigen Handbuch von Wilms veröffentlicht wurden. Es wird von den beiden Autoren angegeben, daß die Arthritis deformans selten durch Altersveränderungen, häufig aber im Gefolge von Verletzungen entstehen, und selbst nach unbedeutenden Verletzungen vorkomme. Die Beschwerden seien hauptsächlich ziehende Schmerzen und leichte Armermüdung. Die Beugung, Streckung und Drehbewegung sei beschränkt. Ferner trete häufig ein Erguß im Gelenk auf, auch sei Knarren und Reiben schon frühzeitig vorhanden. Später sei das Auftreten freier Fremd-

körper möglich. Rheumatiker seien häufiger befallen. Die Wucherung sei oft am Radiusköpfchen am deutlichsten.

Auch Burkhardt (1932) vertritt die Ansicht, daß die Arthritis deformans im Ellbogengelenk meist auf einer osteochondritis traumatica des Oberarmköpfchens und gleichzeitiger Schädigung an der Speiche beruht. Der Beginn sei daher schon auffallend früh, oft schon im 15. Lebensjahr. Bauern und Handwerker seien bevorzugt. Burkhardt hält es schon für wahrscheinlich, daß nicht ein einmaliges Trauma, sondern nur wiederholte traumatische Schädigungen die Ursache für eine Arthritis deformans sein können, gibt aber zugleich an, daß auch die an und für sich geringfügige Infraktion oder Fraktur des Speichenköpfchens zur Arthritis deformans führen kann. Andere ursächliche Momente wie Infektion oder Schußverletzungen treten nach seiner Ansicht in den Hintergrund. Schmerzen seien oft garnicht vorhanden, meist sei jedoch Bewegungsbehinderung nachweisbar. Bisweilen sei Knarren im Gelenk und Kapselschwellung vorhanden. Nach ihm besteht auf jeden Fall eine ausgesprochene Diskrepanz zwischen Schwere der Veränderung und Geringfügigkeit des klinischen Befundes.

Quirin (1929) stellt dagegen die Behauptung auf, daß es sich bei der Arthritis deformans hauptsächlich um eine Abnutzungs- und Verbrauchskrankheit des Körpers handelt. Diese Behauptung ist durch die Arbeiten von Borchard und Markus erhärtet, so daß wir nach dem heutigen Stande der Medizin das Krankheitsbild der Arthritis deformans folgendermaßen umreißen können:

Die Arthritis deformans ist eine Aufbrauchskrankheit, ein Zeichen des örtlichen Alterns. Das befallene Gelenk ist in seinen reparativen Vorgängen den Anforderungen, die das Leben stellt, nicht mehr gewachsen. Es wird daher abgenutzt. Pathologisch-anatomisch ist sie gekennzeichnet durch schwere Knorpelveränderungen und Deformierung der Gelenkenden. Klinische Erscheinungen sind Funktionsstörungen, Schmerzen, Schwellen und Reiben. Die Aetiologie ist auch heute noch wenig geklärt. Die Diagnose Arthritis deformans darf aber erst dann gestellt werden, wenn das Röntgenbild die typischen Veränderungen an Knorpeln und Knochen (Atrophie, Periostwucherungen, Resorptionsusuren) aufweist.

Neu ist die Einteilung in eine primäre und sekundäre Arthritis deformans, was für die Unfallbegutachtung von großer Bedeutung ist.

Die primäre Arthritis deformans ist eine Allgemeinerkrankung, die mehrere Gelenke zu gleicher Zeit betrifft, ohne daß der Nachweis für die Ursache erbracht werden kann.

Die sekundäre Arthritis deformans entsteht als Folge einer beliebigen Gelenkerkrankung (Fraktur, Infektion, Deformität). Doch nicht die einmalige Verletzung, sondern der dann folgende dauernde Reizzustand führt zur Arthritis deformans. Auch muß eine Disposition im Gelenk vorhanden sein. Das Fortschreiten ist abhängig von der Reizstärke, vom Alter und von der Disposition des betroffenen Gelenkes. Auf jeden Fall ist die Arthritis deformans als fortschreitende Krankheit von deformierten Gelenken als Endzustand einer Einwirkung scharf zu trennen.

Die Erkenntnis der notwendigen Zweiteilung der Arthritis deformans ist nicht nur ein wesentlicher Fortschritt der medizinischen

Wissenschaft überhaupt, sondern hat vor allem der Unfallbegutachtung neue Wege eröffnet.

Man war bis jetzt allgemein zu sehr geneigt, bei allen Gelenkveränderungen mit ihren Folgen irgendwelche alte Traumen als Ursache anzunehmen und etwa gefundene arthritische Veränderungen als Folge dieser Verletzung bei Rentenverfahren als entschädigungspflichtig anzuerkennen.

Es steht nach unseren heutigen Kenntnissen fest, daß eine primäre Arthritis deformans niemals ein Trauma als Ursache hat, ebenso kommt eine Verschlimmerung der primären Arthritis deformans durch Verletzung kaum in Frage. Theoretisch besteht zwar die Möglichkeit, zwei Zusammenhangsfälle zu konstruieren. Es kann durch Unfall bei vorhandener primärer Arthritis deformans ein noch gesundes Gelenk an einer sekundären Arthritis erkranken. Diese Diagnose wird kaum jemals einwandfrei zu stellen sein, da bei der primären Arthritis deformans meist mehrere Gelenke zu gleicher Zeit, wenn auch nicht in gleicher Stärke, erkrankt sind. Es müssen daher Veränderungen an dem Unfallgelenk auch als von der primären Arthritis deformans herrührend angesehen werden. Es kann aber auch theoretisch ein Unfall bei primärer Arthritis eine Beschleunigung des Prozesses hervorrufen. Ein derartiger Fall ist in der Literatur noch nicht beschrieben und auch Markus, der über ein ausgezeichnetes Material verfügt, hat sich bei keinem Falle für eine Verschlimmerung durch Unfall aussprechen können. Doch hält er die Möglichkeit für durchaus gegeben.

Eine sekundäre Arthritis deformans ist dann anzunehmen, wenn nur das vom Unfall betroffene Gelenk arthritische Veränderungen aufweist, während die übrigen Gelenke frei sind; sie ist nur dann Unfallfolge, wenn das primäre Gelenkleiden als Trauma anerkannt ist. Dabei ist als sicher anzunehmen, daß Unfallereignisse, die jahrzehntelang zurückliegen, in den allermeisten Fällen für die Arthritis deformans nicht verantwortlich zu machen sind.

Die Arthritis deformans verläuft außerordentlich chronisch. Es können starke Veränderungen und Funktionsstörungen bestehen, ohne wesentliche Beschwerden zu machen. Der chronische Verlauf kann durch einen plötzlichen akuten Schub, ohne äußere Ursache, mit Schwellung, großer Schmerzhaftigkeit und enormer Funktionsstörung unterbrochen werden. Dieses akute Stadium geht bald vorüber, ohne wesentliche Beeinflussung des chronischen Prozesses.

Wird das akute Stadium durch einen Unfall ausgelöst, so ist es als Unfallfolge anzusehen und entschädigungspflichtig, nicht aber das schon bestehende chronische Leiden.

Es ist bei der Größe der Gelenkveränderungen ohne weiteres klar, daß auch bei der Arthritis deformans genau wie bei der Calluslähmung Spätschädigungen im Gebiete des Nervus ulnaris vorkommen können. Ich neige sogar zu der Ansicht, daß viele früher als Calluslähmung angesehene Fälle auf eine sekundäre, vielleicht aber auch primäre Arthritis deformans zurückzuführen sind.

Wir haben am hiesigen Krankenhaus im letzten Jahre eine Reihe von Spätschädigungen mit Arthritis deformans verschiedener Genese gesehen. Ich erlaube mir zur Klarstellung und Erhärtung obiger Ausführungen drei charakteristische Fälle von Spätläh-

mungen, die nach ihrer Genese eine Scheidung in eine primäre und sekundäre Arthritis deformans gestatten, anzuführen.

Fall A: Einseitige Ulnarislähmung bei Arthritis deformans durch Unfall.

Im Januar 1933 kommt ein Mann zur Untersuchung, der am 31. Juli 1922 eine Zerschmetterung des rechten Ellbogengelenkes erlitten hatte dadurch, daß er zwischen Wagen und Steinstoß geriet. Aus den Akten geht hervor, daß es sich um ein schweres Trauma gehandelt hat. Klinisch findet sich, daß an der Streckung 40 Grad, an der Beugung 30 Grad fehlt und die Drehung etwas eingeschränkt ist. Irgendein Ausfall von seiten der Hand oder Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Die Röntgenaufnahme des Unfallgelenkes zeigt schwere Veränderungen chronisch zerstörender Gelenkerkrankung. An der Vorderseite ist ein Fremdkörper zu sehen. Das verwandte nicht vom Unfall betroffene Gelenk zeigt normale Konturen. Auch andere Gelenke sind frei von arthritischen Veränderungen. (Das Röntgenbild ist der Arbeit beigefügt.) Wir haben damals uns für arthritische Veränderungen als Folge des Traumas entscheiden müssen, da sonstige Gelenkveränderungen nicht nachweisbar waren. Wegen der Bewegungseinschränkung wird auf 20 % anerkannt.

Am 30. 3. 1933 kam der Patient erneut zur Untersuchung, weil er wegen folgender Beschwerden einen Verschlimmerungsantrag gestellt hat: Schmerzen im rechten Handgelenk nach halbstündiger Arbeit, Kribbeln im rechten Unterarm und in der rechten Hand nach kurzen Anstrengungen mit nachfolgendem Gefühl des Absterbens. Bei Auftreten des Kribbelns sei die Kraft stark gemindert

Die Bewegungseinschränkung zeigte gegenüber dem Januarbefunde keine wesentliche Veränderung. Der Radiusperiostreflex fehlt rechts, sonst Reflexe o. B. Sensibilität und elektrische Erregbarkeit normal. Am Kraftmesser drückt er links dauernd bis zum Schluß (45 kg); rechts dagegen 23, 27, 35, 22 kg. Die Muskulatur des Kleinfingerballens ist rechts dünner als links, auch scheint die Gegend der Interossei 3–4 etwas mehr eingesunken. (Bei 4 wegen eines alten Leidens nicht sicher verwendbar.) Der Handumfang in der Mitte ohne Daumen beträgt rechts 22½ cm, links 24 cm. Der Nervus ulnaris zeigt links oberhalb des Sulcus normale Dicke, rechts ist er etwas verdickt. Die Bewegungen der Finger sind frei. Dem obigen Befund zufolge ist eine Verschlimmerung der Unfallfolgen anzunehmen, weil der Ellnerv einen Reizzustand zeigt, der sich in einer Vermehrung des Bindegewebes und einer hierdurch bedingten Verdickung des Nervenstammes äußert. Eine Schädigung der Leitung in den Nervenfasern liegt vor. Wir haben auf Verschlimmerung erkannt (33 %), da es sich unseres Erachtens um eine beginnende Spätschädigung infolge der Arthritis deformans handelt, die ihrerseits als Unfallfolge anzuerkennen ist.

Ich möchte nochmals betonen, daß die sekundäre Arthritis deformans nicht häufig ist und nur bei eindeutigem Röntgenbefund als Diagnose gestellt werden darf, zumal die sekundäre Arthritis deformans durch Ellbogenverletzung nach einwandfreier Statistik von allen sekundären Arthritiden die letzte Stelle einnimmt.

Fall B: Einseitige Spätlähmung bei Arthritis deformans und angeblichem Trauma.

Am 29. 5. 1933 kommt ein Mann, der am 15. 10. 1932 eine Verstauchung der rechten Schulter mit Bluterguß erlitten hatte, zu uns zur Begutachtung mit folgenden Klagen: Er könne den rechten Arm nicht ordentlich heben. Ferner habe er Schmerzen in der rechten Schulter, besonders wenn er den Arm in der Schulter bewege. Seit dem Unfall sei die rechte Hand abgemagert. Er könne sie schlecht gebrauchen, namentlich in der Kälte werde sie steif. Die Finger 2—5 seien, wenn sie kalt seien, wie tot. Wenn die Hand kalt sei, könne er mit den Fingern nicht einmal einen Knopf zumachen.

Befund: Reflexe rechts normal, grobe Kraft rechts abgeschwächt. Am Kraftmesser drückt er rechts 13, 13, 13, links 30, 33, 34 kg. Die rechte Hand zeigt Krallenstellung im Bereiche der Finger 4 und 5, angedeutet aber auch in den Fingern 2 und 3 (Affenhand) infolge Schwundes der kleinen Handmuskeln. Auch der Kleinfingerballen und der Daumenballen sind stark abgemagert. Er kann aber den Daumen dem kleinen Finger entgegenstellen und den Daumen mit der Spitze des 4. und 5. Fingers in Berührung bringen. Er kann auch den Daumen abspreizen, anlegen, beugen und strecken. Aneinanderlegen des 4. und 5. Fingers gelingt aktiv nicht, ebenfalls kann er den 4. Finger nicht dem 3. anlegen. Die Beugung der Finger ist nicht beeinträchtigt. Die Streckung in den Grund- und Mittelgelenken ist bei 2 und 3 wenig, bei 4 und 5 stärker behindert. Die Streckung der Endgelenke ist hingegen möglich. Man fühlt unter- und oberhalb des Ellbogengelenkes den rechten Ellnerven deutlich im Verhältnis zum linken verdickt. Er fühlt sich wenigstens doppelt so dick an als der letztere. Sonst an den Nervenstämmen nichts Auffälliges festzustellen. Muskelzuckungen sieht man nicht. Die vom Ellnerv versorgten Muskeln geben deutliche Entartungsreaktion, die bei den Muskeln des Daumenballens fehlt. Ihre Abmagerung dürfte demnach auf dem mangelhaften Gebrauch der gelähmten Hand beruhen. Es findet sich ferner eine leichte Gefühlsstörung im ulnarisversorgten Handgebiet. Röntgenbilder ergeben eine schwere Zerstörung im Bereiche des rechten Schultergelenkes, auch des rechten Ellbogengelenkes, bedingt durch eine chronisch zerstörende Gelenkerkrankung. Auch andere nicht in den Unfallbereich fallende Gelenke zeigen ähnliche Veränderungen.

Es handelt sich hiernach um eine Spätschädigung im Gebiete des Nervus ulnaris, die schon weit fortgeschritten ist, wie die Atrophien, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, elektrische Entartungsreaktion und Verdickung des Ellnerven im Ellbogengebiet kundtun. Wenn uns von Anfang an Zweifel bestanden, daß der erst gut ein halbes Jahr zurückliegende Unfall, der nur das Schultergelenk betroffen hatte, diese schwere Veränderungen im Ellnervgebiet hervorgerufen haben könnte, so wurde es durch die Röntgenaufnahme zur Gewißheit, daß es sich bei vorliegendem Krankheitsbild nicht um eine Folge der Schulterverletzung handelte, sondern um eine Spätschädigung infolge Arthritis deformans des Ellenbogengelenkes. Die Perineuritis und Neuritis ulnaris sind also eine Folge der vom Unfalle unabhängigen Veränderungen des Ellbogengelenkes und sind nicht etwa durch die Schädigung des Schultergelenkes bedingt. Diese erscheint auch kaum geeignet, eine solche Schädigung des Ellnerven hervorzurufen. Die Zusammenhangsfrage mit dem Unfall wird abgelehnt.

Ich glaube durch diese beiden Fälle klar herausgestellt zu haben, wie wichtig es für die Unfallbegutachtung bei auftretender Ulnarisschädigung ist, klinisch eingehendst zu untersuchen, ob es sich bei zur Untersuchung (Begutachtung) kommenden Fällen um eine sekundäre (Trauma) oder primäre Arthritis deformans handelt.

Ich möchte darum noch einmal kurz die grundsätzlichen Forderungen herausstellen, die meines Erachtens erfüllt werden müssen, wenn man eine sekundäre Arthritis deformans annehmen will:

1. Es muß nachweisbar ein Unfall des Ellbogengelenkes der ulnarisgeschädigten Hand vorliegen.

2. Das Trauma muß von solcher Schwere gewesen sein, daß der Betroffene längere Zeit krank feiern und sich in ärztliche Behandlung begeben mußte.

3. Das Trauma darf nicht jahrzehntelang zurückliegen.

4. Es darf nur das vom Trauma betroffene Gelenk chronisch zerstörend erkrankt sein. Es sind daher bei jedem Fall Röntgenaufnahmen mehrerer, besonders der verwandten Gelenke herzustellen. Es gilt demnach folgender Grundsatz: Spätschädigungen im Gebiet des Nervus ulnaris bei Arthritis deformans sind nur dann als Unfallfolge anzuerkennen, wenn nur die Unfallseite Ulnarisschädigungen aufweist und röntgenmäßig als sicher anzunehmen ist, daß arthritische Veränderungen nur am Unfallgelenke bestehen, während alle anderen Gelenke frei sind. Als Erstforderung gilt dabei, daß der angegebene Unfall einwandfrei als ein Trauma anerkannt ist.

Kurz möchte ich noch den Fall C anführen, bei dem zu Beginn dieses Jahres im hiesigen Krankenhaus eine doppelseitige Ulnarisschädigung bei Arthritis deformans beobachtet wurde, die nicht auf ein Trauma noch auf eine Berufsschädigung zurückzuführen ist.

Befund: Rechts ausgeprägte Atrophie des Kleinfingerballens und der Interossei. Der Nerv ist oberhalb der Trochlea verdickt und druckempfindlich, das Gefühl objektiv nicht erkennbar gestört (es wurde rechts über starkes Kribbeln und ziehende Schmerzen geklagt). Starke Krallenstellung des 4. und 5. Fingers. Geringe Bewegungsbeschränkungen im Ellbogengelenk. Links finden sich die gleichen Erscheinungen, aber weitaus im geringeren Maße. Keine Gefühlsstörungen. Nerv nicht verdickt. Das Röntgenbild zeigt eine beiderseitige Arthritis deformans. Urteil: Spätschädigung rechts im fortgeschrittenen Stadium, links im Beginn. Es handelt sich hier zweifellos um eine primäre Arthritis deformans, die gemäß dem Röntgenbefunde (rechts waren stärkere arthritische Veränderungen nachweisbar) zu einem verschieden ausgeprägten Bild einer Ulnarislähmung geführt hat. Man könnte hieraus die Folgerung ziehen, daß die primäre Arthritis deformans nicht immer gleichzeitig, sondern auch nacheinander die Gelenke befällt, sodaß genau so gut eine angeblich sekundäre eine primäre Arthritis deformans sein kann, bei der verwandte Gelenke noch nicht befallen sind. Durch diese Folgerung würde die sekundäre traumatische Arthritis deformans weiterhin an Bedeutung verlieren. Daraus erhellt aber auch noch einmal, wie wichtig es ist.

möglichst Röntgenaufnahmen von mehreren Gelenken anfertigen zu lassen, wenn man eine einigermaßen sichere Diagnose stellen will.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich noch zwei Fälle mitteilen, bei denen wir Spätschädigungen sahen, die als Folge einer Berufsarthritis infolge jahrelangen Hantierens mit Preßluftwerkzeugen anzusehen sind. Meines Wissens sind Ulnarisschädigungen bei Preßluftarthritis in der Literatur nicht beschrieben worden. Die Statistik Rostock's über 422 Fälle enthält keine Angabe. Es würde zu weit führen, eine längere Abhandlung über die Preßluftschädigungen im Ellbogengelenk folgen zu lassen, zumal Rostock im eben erschienenen Handbuch der gesamten Unfallheilkunde eindeutig hierüber berichtet. Die Aetiologie ist noch wenig geklärt. Als sicher ist anzunehmen, daß der Rückstoß die gewebeschädigende Wirkung hat. Meines Erachtens besteht die Möglichkeit, daß durch die Rückstoßkraft kleinste, mit dem bloßen Auge nicht wahrnehmbare Mikrotraumen entstehen, die dann in ihrer Vielheit im Laufe der Jahre zu den von Rostock beschriebenen arthritischen Veränderungen führen.

Es interessiert hier aber vor allem die Frage des Zusammenhanges der Berufsarthritis mit der Ulnarisschädigung. Zur Klärung dieser Frage erscheint es mir angebracht, zuerst einige Daten aus einer hier begutachteten eindeutigen Ulnarisschädigung durch Berufsarthritis vorzulegen.

Fall D.:

Arthritis deformans der Ellbogengelenke, Perineuritis und neuritis ulnaris durch Preßlufthammer.

65jähriger Mann. Er hat angeblich von 1917 bis 1931 als Stahlputzer gearbeitet und während der ganzen Dauer der Schicht die ganze Zeit mit dem Lufthammer gearbeitet. Der Lufthammer habe etwa 8 Pfund gewogen. Diese Hämmer hätten einen starken Rückschlag und führten eine stoßende Bewegung von vorn nach hinten aus. Seit zwei Jahren habe er die Kraft im rechten Arm verloren (Handgelenk, Fingergrundgelenke, aber auch der ganze Arm). Ferner habe er Kribbeln im Handgelenk sowie in der Hand und in allen Fingern in denen auch das Gefühl erloschen sei. Zeitweise Schwellung der Hand bei der Arbeit. Linker Arm o. B.

Befund: An der rechten Hand fällt eine deutliche Abmagerung auf, sie sieht wesentlich schmäler aus als die linke. Die Zwischenknochenräume sind eingesunken. Der Umfang der Handgelenke beträgt aber rechts und links 22½ cm. Der Daumenballen ist rechts ein wenig dünner als links, stärker der Kleinfingerballen. Im verdickten Grundgelenk des Mittelfingers rechts deutliches Reiben. Die Finger können nur bis zu ¾ gestreckt werden; ihre Beugung erfolgt nur bis zu einem Fingerspitzenabstand von ca. 2 cm. Auch der Daumen kann nicht bis zur Berührung mit der Handinnenfläche gebracht werden. Pro- und Supination der Hand normal möglich. Bei der Streckung der Finger bleiben Mittel- und Endgelenke ganz gering gebeugt. Bei der Beugung erreicht er später entgegen dem Befunde vom Vortage mit den Spitzen die Handfläche ganz. Beim Spreizen bleiben 2 — 4 zunächst zurück. Aneinanderlegen der Finger gelingt ganz. Der

Daumen wird völlig gestreckt, abgespreizt, auch entgegengestellt. Er kommt mit der Daumenspitze an die Spitze des 4. Fingers, auf Zureden auch an die des 5. Der Daumen kann auch angelegt werden. Am Kraftmesser drückt er rechts 13, 12, 12 kg (das Handgelenk wird dabei ganz festgestellt), links 46 kg. Das Ellbogengelenk läßt sich bis zu einem Winkel von 65 Grad beugen und 130 Grad strecken. Die Weichteile des rechten Armes fühlen sich pastös und schlaff an. Die senkrechte Erhebung des rechten Armes im Schultergelenk ist gut möglich. Drehung und Abspreizung ist nicht eingeschränkt. Keine wesentliche Atrophie der rechten Schulter.

Umfangsmaße:	rechts	links
Oberarmmitten	29	27
Unterarmdicken	28	26
Handgelenke	18	18

Das linke Ellbogengelenk läßt sich nur bis zu einem Winkel von 160 Grad strecken und etwa 60 Grad beugen. Muskelzuckungen sind nicht zu sehen. Die Kraft im Bereiche der rechten Hand, der Schulter und des Ellbogengelenkes ist nicht deutlich herabgesetzt. Radiusreflex rechts +, links +, Ulnarreflex nicht deutlich, Tricepsreflex +, Mayer'scher Reflex +, Leri'scher Reflex nicht deutlich. Der Ulnarnerv fühlt sich da, wo er über die Rolle läuft, verdickt an, namentlich inner- und oberhalb der Rolle. Der Umfang des Nerven ist rechts sicherlich doppelt so groß wie links. **Gefühlsprüfung:** Am linken Arm gibt er spitz und stumpf richtig an, rechts will er an der Hand Stiche nur als stumpf empfinden. Pinselberührungen werden dort überhaupt nicht angegeben. Auch Stiche werden am rechten Unterarm und Oberarm bis fast zum Halse hinauf meist als stumpf bezeichnet, nur ausnahmsweise regellos einmal als spitz. Pinselberührungen werden oberhalb des Handgelenkes angegeben. Das Ulnarisgebiet tritt dabei in keiner Weise besonders hervor.

Elektrische Untersuchung:

Faradisch: Muskeln des rechten Unterarmes auf der Beugeseite gut erregbar, auch Daumenballen. Dagegen sind die Zwischenknochenmuskeln und der Kleinfingerballen nicht erregbar, auch nicht vom Nerven aus. Galvanisch: 1. Interosseus zeigt deutlich träge Zuckungen ohne Umkehr der Zuckungsformel. Interosseus 2 und 3 nicht erregbar. Interosseus 4 zeigt keine deutliche Entartungsreaktion. Im Kleinfingerballen deutlich träge Zuckungen. Im Daumenballen hingegen nicht. Vom Nerven aus (ulnaris) gelingt es nicht, Zuckungen in den kleinen Handmuskeln auszulösen, vielleicht deshalb, weil bei Anwendung von stärkeren Strömen diese durch Zuckungen in den Unterarmen verdeckt werden.

Die Röntgenbilder zeigen eine schwere Veränderung des rechten Ellbogengelenkes, gekennzeichnet durch erhebliche Knochenwucherungen (Arthritis deformans) ebenfalls am linken, aber weniger, an den übrigen Gelenken keine wesentlichen Veränderungen nachweisbar. Klinisch beschränken sich die Gelenkveränderungen besonders auf den rechten Arm. Röntgenmäßig entspricht das Bild wie man es sieht durch Arbeit mit Preßlufthämmern. Die Gelenkentartung grade an den Ellbogengelenken ist zurückzuführen auf die langjährige Tätigkeit mit Niethäm-

mern. Ferner findet sich eine Abmagerung im Bereiche der kleinen Handmuskeln rechts, also eine Erkrankung im Gebiete des Ellnerven. Diese ist Folge der Erkrankung des Nerven selbst.

Aus den obigen Ausführungen ist zu ersehen, daß es sich bei dem beschriebenen Krankheitsbild zweifelsohne um eine Spätschädigung handelt, wie sie von mir ähnlich schon bei der primären und sekundären Arthritis deformans beschrieben wurde.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß bei dem Fall D. eine ziemlich schwere Veränderung im Bereiche des rechten Ellbogengelenkes vorhanden ist, in Form einer mit erheblichen Knochenwucherungen einhergehenden Arthritis deformans. Am linken Ellbogengelenk ist diese gleichfalls vorhanden, aber sie ist dort geringer. An den übrigen Gelenken sind diese Veränderungen kaum nachzuweisen. Man muß also klinisch von Gelenkveränderungen sprechen, die sich auf die Ellbogengelenke beschränken, und hier den Hauptarbeitsarm mehr befallen haben als links. Das Bild, das die Gelenke röntgenmäßig bieten, entspricht ganz den Veränderungen, wie man sie bei Schädigung durch Arbeit mit Preßluftgeräten gerade an den Ellbogen zu sehen pflegt. Ich halte es deshalb für sicher, daß die Gelenkentartung gerade an den Ellbogengelenken auf die langjährige Tätigkeit mit Niethämmern zurückzuführen ist. Nun findet sich auch eine Abmagerung im Bereiche der kleinen Handmuskeln rechts, also eine Erkrankung im Gebiete des Ellnerven. Diese ist zweifellos nicht hervorgerufen durch eine direkte Schädigung der kleinen Handmuskeln etwa durch Druck, sondern sie ist zweifellos die Folge einer Erkrankung des Nerven selbst. Dieses geht daraus hervor, daß man den Nervenstamm im Bereiche des Ellbogengelenkes als erheblich verdickt gegenüber der linken Seite feststellen kann, und daß auch elektrisch sich eine deutliche Entartungsreaktion an mehreren Handmuskeln nachweisen läßt. Die Verdickung des Nervenstammes beweist, daß hier eine chronische entzündliche Veränderung vorhanden ist, die man meines Erachtens in der Hauptsache auf eine Wucherung der Nervenscheide und des Bindegewebes zurückführen muß, und die dann vielleicht durch Druck auch einen Teil der Nervenfasern zur Entartung gebracht hat.

Die Frage ist nun, ob man in der Entartung der kleinen Handmuskeln auch eine Folge einer Berufsschädigung zu sehen hat. Diese Frage ist meines Erachtens aus folgenden Gründen zu bejahen:

Wir haben wiederholt Gelegenheit gehabt, festzustellen, daß Krankheitsvorgänge, die zu Knochenverdickungen im Bereiche des Ellbogengelenkes geführt haben, namentlich Knochenbrüche und arthritische Veränderungen, im Laufe der Jahre zu der hier vorliegenden Verdickung und Entartung des Ellnerven führten. Ich halte dieses dadurch für begründet, daß der Nerv infolge der Knochenverlagerung einem größeren Drucke und einer gewissen Dehnung ausgesetzt ist und daß hierdurch ein chronischer Reiz auf den Nervenstrang ausgeübt wurde. Es ist uns nicht zweifelhaft, daß eine Knochenwucherung durch Arthrose, die auf den Nervenstamm drückt, ebenso gut in der Lage ist, eine solche Veränderung des Nervenstammes durch chronischen Reiz hervorzurufen. Den Beweis hierfür versuchte ich in vorstehenden Aus-

führungen zu bringen. Wir müssen also den Handmuskelschwund als mittelbare ursächliche Folge der Gelenkveränderung ansehen, die diese durch Druck auf den Nervenstamm hervorgerufen hat. Obgleich es sich also bei der Abmagerung der Handmuskeln um eine Folge der Nervenentartung handelt, glauben wir doch eine Berufsschädigung annehmen zu müssen, weil die Nervenentartung durch die Gelenkentartung — die ja zweifellos Berufsschädigung ist — hervorgerufen ist. Eine Senatsentscheidung vom Jahre 1931 hat ja überhaupt periphere Nervenschädigungen, obgleich diese im Gesetz nicht erwähnt sind als unter das Gesetz fallend bezeichnet, weil sie als Muskel im Sinne der Nr. 14 der Verordnung nicht nur diesen selbst ansieht, sondern auch die den Muskel versorgenden, peripheren Nerven einbezieht. Wenn man gegen diese Auffassung ärztlich auch erhebliche Bedenken nicht unterdrücken kann, so liegt hier der Fall doch anders, als wenn etwa durch die Preßluftgeräte-Arbeit der Ellnerv selbständig geschädigt wäre, denn hier ist ja die Nervenerkrankung erst durch die Gelenkerkrankung entstanden. Wir haben die Ulnarislähmung im vorliegenden Falle demnach als Folge der Berufsarthritis und somit als entschädigungspflichtig anerkannt und sind der Meinung, daß diese Handhabung allgemein durchzuführen ist. Voraussetzung ist natürlich, daß die Arthritis der Ellbogengelenke einwandfrei als Berufsarthritis festgestellt wurde.

In diesem Zusammenhange wissenswert ist es meines Erachtens noch, daß auch beiderseitige Spätschädigungen infolge Berufsarthritis vorkommen können. Bei uns war Anfang dieses Jahres ein Mann zur Beobachtung, der Schäden im Gebiete des Nervus ulnaris beiderseits aufzeigte, wobei am rechten Arm ein fortgeschrittenes Stadium mit Atrophie und Gefühlsminderung vorlag, während Krallenstellung des 5., angedeutet auch des 4. Fingers, beiderseits vorhanden war.

Auch in diesem Falle war einwandfrei festzustellen, daß der Ursprung der Schädigungen in beiden Ellbogengelenken lag, die arthritische Veränderungen zeigten, wie sie nach längeren ausschließlichen Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen entstehen.

Ich möchte zum Schlusse noch einmal betonen daß wir der Ansicht sind, daß Spätschädigungen infolge Berufsarthritis der Ellbogengelenke entstanden durch langjährige Arbeit mit Preßluftwerkzeugen genau so gut entschädigungspflichtig sind wie solche, die als Folge einer sekundären Arthritis deformans infolge Unfalls auftreten. Denn auch bei der Berufsarthritis wird die Perineuritis und Neuritis des Nervus ulnaris durch die gleichen mechanischen Verhältnisse verursacht wie bei den an Ellbogenverletzungen sich anschließenden Arthritiden.

Die Röntgenbilder sind in der Originalarbeit zu Münster einzusehen.

*

Ich erkläre hiermit ehrenwörtlich, daß ich obige Arbeit selbständig ohne jede fremde Hilfe und nur unter Zuhilfenahme der angegebenen Literatur fertiggestellt habe.

Dortmund, den 1. Juli 1933.

Horst Collin.

Literatur

Ballet: Revue de médicine. 1884. N. Z. S. 394. Ref.: Strumpell

Bernhardt u. Zondeck: Medizinische Klinik. 1909. N. Z. 28/1909, S. 933. Ref.: Tobias.

Brassert: M. m. Woch. 1907. N. Z. 1908/692. Ref.: Meyer

Brenken u. Küttner: Arch. orth. Chir. Z. f. Ch. S. 447.

Bruns: Z. f. N. 1890 S. 316.

Bruckner: Z. f. N. 1895. S. 932.

Burkhardt: Ueber Arthritis def. im Ellbogengelenk. 1932.

Cohen: Ann. surg. 1931. Z. f. Ch. 32/1940.

Cotton: Boston med. surg. Journ. 1915. N. Z. S. 857. Ref.: Boas.

Desgouttes u. Denis: Presse méd. 1927. Z. f. Ch. 28/157.

Diessl: Z. f. Ch. 1929. S. 403.

Drüner: Z. f. Ch. 1919. S. 861.

Eichelbaum: Z. f. Ch. 1930. S. 1534.

Engelen: Aerztliche Sachverständigenzeitung. 1920. N. Z. S. 311. Ref.: Mendel.

Erlacher: Z. f. Ch. 1916. S. 637.

Eulenburg: Z. f. Ch. 1883. S. 257.

Fröhlich: Aerztliche Sachverständigenzeitung. 1927. Z. f. N. u. Ps. 47/1927. S. 202. Ref.: Mendel.

Gernsheim: D. m. Woch. 1897. N. Z. 1897. S. 223. Ref.: Pfeiffer.

Guibal: Arch. Franco-belges de chir. 1927. Z. f. Ch. 26/1221. Ref.: Wilmanns.

Gutiérez: Revista de chir. 1925. Z. f. N. u. Ps. 41/1925. S. 649. Ref.: Jahnel.

Hohmann: Münch. med. Woch. 1921. Z. f. N. et Ps. 26/1921. S. 59. Ref.: Mayer.

Jauregien: Semana med. 1924. Z. f. N. et Ps. 23/582.

Judet: Bull. soc. Chir. Paris. 1930. Z. f. Ch. 31/446. Ref.: Schmidt.

Lehmann: Die Chirurgie. 1930.

Leri: Bull. et mem. de la soc. méd. des hôp. de P. 1923. Z. f. N. u. Ps. 37/1924. S. 49. Ref.: Mendel.

Lusena: Chir. clin. org. di novim. 1922. Z. f. N. u. Ps. XXX/118. Ref.: Wexberg.

Luxenburg: Deutsche Zeitschr. f. Unf. Z. f. Ch. Bd. 73. S. 216.

Markus: Zeitschr. f. Unfallheilk. 1929. Arthrit. def. nach Unfall.

Matti: Knochenbrüche u. ihre Behandlung. 1922.

Miller: Surg. gyn. a. obst. 1924. Z. f. n. u. Ps. 36/1924. Ref.: Schuster.
Müller: Münch. med. Woch. 1915. N. Z. 1915. S. 607. Ref.: Mendel.
Müller: Chirurgische Operationslehre. 1923.
Neel: Hosp. stidende. 1917. N. Z. 1917. S. 212. Ref.: Misch.
Hunt: J. of the Amer. med. ass. 1916. N. Z. 1916. S. 755. Ref.: Misch.
Nußbaum: Z. f. Ch. 1916. S. 978.
Oppenheim: Lehrbuch für Nervenheilkunde. 1927.
Platt: Brit. journ. of surg. 1926. Z. f. Ch. 26/2494. Ref.: Bronner.
Pauchet: Trav. de neur. chir. 1901. Z. f. N. XXI. S. 22.
Quirin: Fortschritte der Therapie. 1929.
Remak u. Flatau: Spezielle Path. u. Therap. 1898. Bd. 11/3.
Rosendahl: Méd. ref. 1923. Z. f. N. u. Ps. 31/1923.
Rostok: Arch. orth. Chir. 1929. Z. f. Ch. 70/1503.
Skillern jr.: Surg. clin. of North America. 1922. Z. f. N. u. Ps. 29/1922. S. 500. Ref.: Mexberg.
Shelden: Med. clin. of North America. 1921. Z. f. N. u. Ps. 28/1922. S. 420. Ref.: Schmidt.
Weber: Deutsche Zeitschrift für Unfallheilkunde. 1899. N. Z. S. 703. Ref.: Parkes
Wilms: Handbuch der prakt. Chirurgie. 1907.
Wilms u. Gulecke: Handbuch der prakt. Chirurgie. 1927.
Witteck: Z. f. Ch. 1918. S. 789.
Wollny: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1921. Z. f. N. u. Ps. 26/1921. S. 440. Ref.: Mendel.

Lebenslauf

Ich, Horst, Maria, Hugo, Otto, Wilhelm Collin, wurde am 16. 1. 1907 als Sohn des damaligen Oberingenieurs, jetzigen Direktors Max Collin und seiner Ehefrau Luise, geborene Timmermann, zu Dortmund geboren. Nachdem ich die Vorschule zu Dortmund, sowie die höheren Schulen zu Dortmund, Hildburghausen (Thüringen), Bückeburg, Hannover und Münster (Westfalen) besucht hatte, bestand ich dortselbst Ostern 1927 die Reifeprüfung. Nach fünfsemestrigem Studium in Leipzig unterzog ich mich im Juli 1929 der ärztlichen Vorprüfung. Meinen klinischen Studien oblag ich in Berlin, Marburg und Münster (Westfalen), wo ich am 19. 1. 1933 die medizinische Staatsprüfung beendigte.